Aus dem Pathologischen Institut des Klinikum Westend
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. V. Becker

QUANTITATIVER NACHWEIS PERSORBIERTER MAISSTÄRKEKÖRNER IN DER RATTENLEBER

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

1973

vorgelegt von
Thomas Dammholz
aus Hamburg

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552710_0115

Aus dem Pathologischen Institut des Klinikum Westend
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. V. Becker

Quantitativer Nachweis persorbierter Maisstärkekörner in der Rattenleber

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von:
Thomas Dammholz
aus Hamburg

1972

Referent: Prof. Dr. med. G. Volkheimer

Korreferent: Prof. Dr. med. W. Maßhoff

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

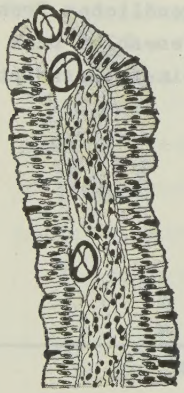
Promoviert am: 26. Februar 1973

UNIV. LEIDEN BIBL.

In der Verdauungsphysiologie versteht man unter Absorption die Substanzaufnahme durch den Enterocyten, die Saumzelle des Dünndarmepithels. Mittels Diffusion, Aktivtransport und Cytopempsis werden Substanzen im molekularen, höchstens im Angström-Größenbereich durch den Enterocyten transportiert (17).

Außerdem gelangen jedoch regelmäßig <u>großdimensionierte Partikel</u>, deren Durchmesser weit im Mikrometer-Bereich liegt, aus dem Digestionstrakt in den Organismus. Dieser als Persorption bezeichnete Mechanismus wurde 1844 von H e r b s t erstmalig beobachtet, von anderen (3,4,7,9, 11,14) bestätigt, aber erst in letzter Zeit eingehender untersucht (15).

Die Persorption von großkorpuskulären Elementen erfolgt <u>zwischen</u> den Epithelzellen des Verdauungstraktes, vorwiegend im Bereich der Desquamationszonen (Abb. 1).



<u>Abb. 1:</u>
Persorptionsmechanismus, gezeichnet nach histologischen Schnitten (Jejunum, Ratte). Eintrittsmechanismus eines Kartoffelstärkekorns durch die Epithelschicht (aus Volkheimer, Persorption, 1972).

Zunächst wurde der chylöse Abtransport persorbierter Partikel entdeckt. Durch vergleichende quantitative Bestimmungen der Partikelzahl im arteriellen und im mesenterialen Blut stärkegefütterter Hunde konnte dann aber ein portaler Abtransport gesichert werden: im Pfortaderblut waren signifikant mehr Stärkekörner zu finden, als im arteriellen Blut (15). Hingegen beinhaltete das Mesenterialvenenblut stärkeleerer Verdauungstraktabschnitte weniger Stärkekörner als das arterielle Blut.

Aus quantitativen Beobachtungen (15) ist bekannt, daß bereits wenige Minuten nach Einnahme von Partikel-Suspensionen viele dieser großen Partikel im Blut zirkulieren. Ein erster Gipfel wird bei Probanden nach 10 Minuten, ein zweiter nach etwa 100 Minuten gefunden. In der Zwischenzeit verschwinden die Partikel vorübergehend fast völlig aus dem peripheren Blut (Abb. 2).

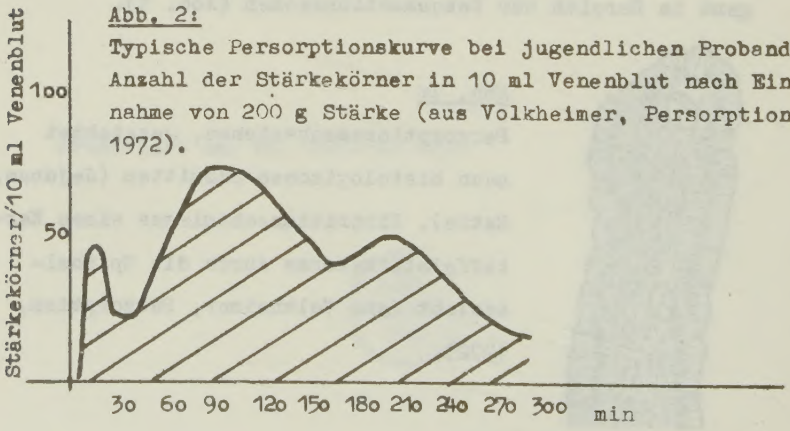


Abb. 2:
Typische Persorptionskurve bei jugendlichen Probanden. Anzahl der Stärkekörner in 10 ml Venenblut nach Einnahme von 200 g Stärke (aus Volkheimer, Persorption, 1972).

Bisher ist noch nicht geklärt, welche Faktoren zu diesem mehrgipfeligen Kurvenverlauf führen. Zur Diskussion standen einige Hypothesen:

a) Es wurde erörtert, ob ein mehrphasiger Persorptions-Schwall hierfür verantwortlich ist, der erste käme etwa aus dem oberen Jejunum, der zweite aus dem Colon. Diese Vorstellung erwies sich als unrichtig (16).

b) Die Annahme, daß der erste Gipfel durch portal abtransportierte Partikel, der zweite durch chylös abtransportierte Partikel verursacht wird, erwies sich als ebenfalls falsch (16). Es gehen zahlreiche meßbare und nicht meßbare Faktoren, die außerhalb des Persorptionsvorganges liegen, in die Partikelanzahl im Blut ein. Die Aufgabe dieser Arbeit war es, in diesem Zusammenhang die Leber zu untersuchen.

Aufgabenstellung

An Ratten sollte beobachtet werden, ob nach intragastraler Applikation von Partikeln die Leber während der ersten beiden Stunden als Depot-Organ für die Partikel dient. Gleichzeitig sollte der Zeitpunkt der ersten Auftretens der Partikel in der Leber ermittelt werden. Außerdem sollten Beobachtungen über Lokalisation und etwaige Phagocytose-Mechanismen in der Leber angestellt werden. Die Untersuchungen sollten mit Partikeln einer Größenordnung angestellt werden welche eine Embolisierung im Stromgebiet der Leber nicht oder nur in geringem Maße ermöglicht.

Die Leber ist zum größten Teil (mit Ausnahme der pars affixa) von dem visceralen Blatt des Peritoneums überzogen. Darunter liegt die eigentliche Leberkapsel, die Glisson'sche Kapsel. Von der Leberpforte zieht das Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel als Peritoneales Bindegewebe mit den Gefäßen in das Leberinnere. Durch Septierung teilt es das Leberparenchym in die Leberläppchen. In der Mitte wird das Läppchen von der Zentralvene durchzogen. Außen wird jedes Läppchen von etwas Bindegewebe begrenzt. In diesem Interlobulären Bindegewebe

verlaufen weitere Gefäße: an den Ecken wo sich mehrere Läppchen berühren, liegen die Glisson'schen Dreiecke. In ihnen verlaufen:

a) immer nebeneinander als Trias

Äste der Pfortader - Vv. interlobulares

Äste der A. hepatica - Aa. interlobulares

kleine Gallengänge - Ductuli biliferi

b) immer allein

Sammelvenen oder Sublobularvenen - sie entstehen aus dem Zusammenfluß der Zentralvenen (Abb. 3 + 4). Von den Vv. interlobulares zweigen sich zahlreiche Kapillaren, die Sinusoide, ab, die in das Leberläppchen hineinziehen und schließlich in der Zentralvene münden (Abb. 3). Diesen Sinusoiden schließen sich Kapillaren aus der A. hepatica an (Abb. 5). Dadurch wird das Läppchen von Mischblut durchströmt (1,5,8).

Innerhalb des Endothels der Sinusoide besitzt die Leber eine besondere Zellart, die v. Kupffer'schen Sternzellen. Es sind verschiedenartig geformte Zellen, die in den Lücken des Kapillarendothels sitzen. Man hielt sie früher für besondere umgewandelte Endothelzellen, heute hält man sie für umgewandelte Monocyten oder aus dem Bindegewebe eingewanderte Histiocyten.

Die v. Kupffer'schen Sternzellen besitzen die Fähigkeit zum Abrunden, sie können den Endothelverband verlassen, sie sind amöboid beweglich und zur Phagocytose fähig (2).

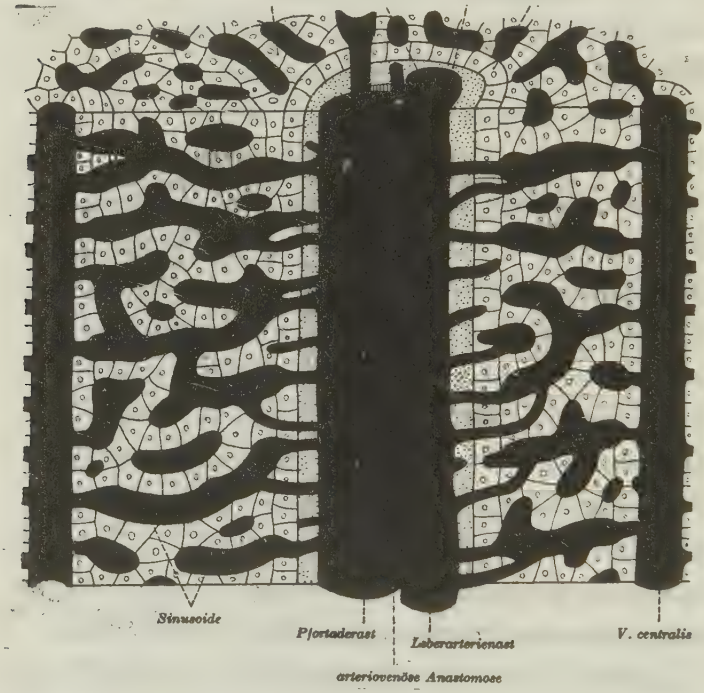


Abb. 3:
Glisson'sches Dreieck mit Pfortaderast, Leberarterienast und Gallengang, Sinusoide und Zentralvenen.
(aus Becker, Ärztl. Wschr. 1956)

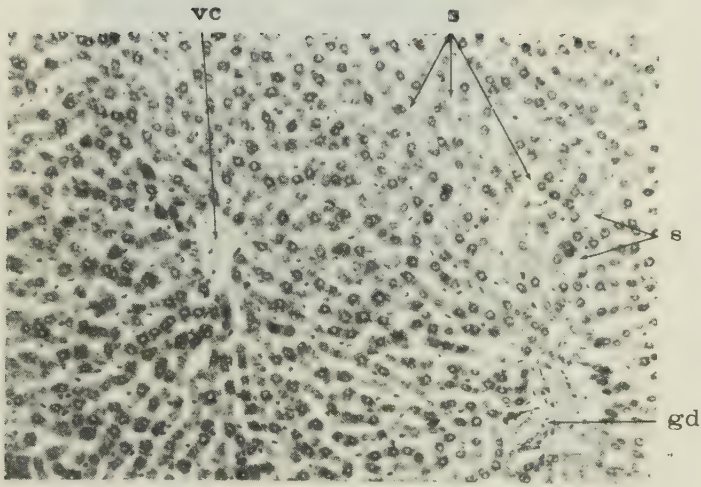


Abb. 4:
Rattenleber mit Glisson'schem Dreieck (gd),
Vena centralis (vc) und Sinusoiden (s).

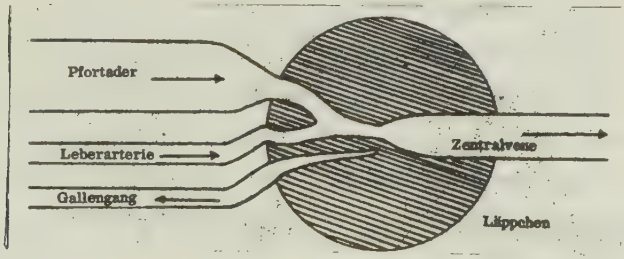


Abb. 5:
Schema der Gefäßwege in der Leber (aus W. Tackmann,
Histologie Bd. 2, Repetitorium, Berlin, 1972)

Material und Methodik

Versuchstiere

Als Versuchstiere wurden männliche und weibliche Ratten (rattus norwegicus albinus) verwendet.

Modellkörper: Maisstärkekörner

Auf Grund ihrer Größe (Durchmesser 3-25 µm) sind Maisstärkekörner für die obige Fragestellung geeignet.

Stärkekörner sind gut nachweisbar. In ihrer Struktur sind sie molekular gerichtet und leuchten bei Betrachtung zwischen gekreuzten Polarisationsfiltern auf. Diese Methode wurde gewählt, da auf diese Weise Maisstärkekörner unverwechselbar identifiziert werden können. Die Form der Maisstärkekörner ist nahezu rund, das Polarisationskreuz liegt zentral (Abb. 6) und der Durchmesser schwankt zwischen 3 und 25 µm (Abb. 7).

Die Applikation erfolgte durch einen Polyäthylenschlauch (Durchmesser 1,0 mm), der als Magensonde eingelegt wurde.

Die Ratten wurden durch Dekapitation getötet.

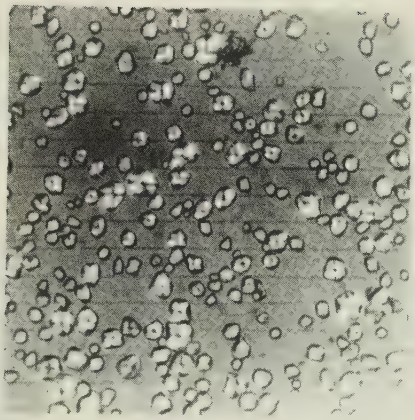


Abb. 6:
Maisstärkekörner in wässeriger Suspension, polarisationsoptisch betrachtet. 250-fach vergrößert.

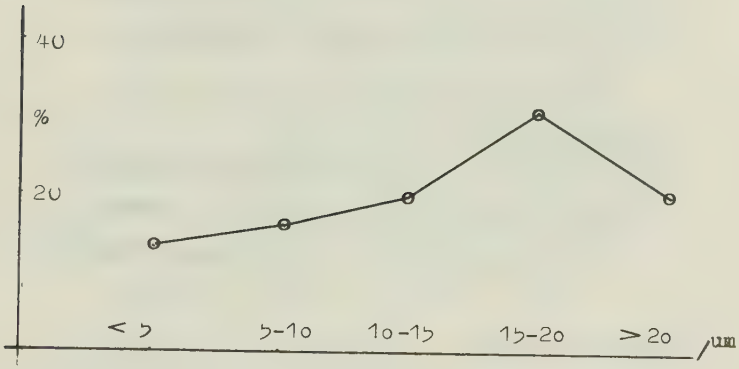


Abb. 7:
Prozentuale Größenverteilung von Maisstärkekörnern im Venenblut nach Einnahme von 200 g Maisstärke. (aus Volkheimer, Persorption, 1972)

Nachweis von Maisstärkekörnern im histologischen Schnitt der Rattenleber

Für die quantitative Bestimmung der Maisstärkekörner im histologischen Schnitt der Rattenleber wurde folgende Methode angewandt:

1) Der Lobus dexter lateralis der Rattenleber wird 36 Stunden in Bouin'scher Lösung fixiert (bei kürzerer Fixierdauer würden die Stärkekörner aus dem Gewebeverband gerissen). Aufsteigende Alkoholreihe. In Paraffin einbetten (12).

2) Von jeder Leber 200 bis 250 histologische Schnitte von 8 /um Dicke anfertigen.

3) Färben mit Hämatoxylin-Eosin (12).
- 5 Minuten Hämalaun, 20 Sekunden Eosin -

4) Mikroskopisch untersuchen in polarisiertem Licht. - Halbgekreuzte Polarisationsfilter -

Verunreinigungen

Um Verunreinigungen durch nicht persorbierte Stärkekörner zu vermeiden, müssen alle Geräte, die für die Durchführung der Versuche gebraucht werden (Sonden, Scheren, Pinzetten, Skalpelle) ausgekocht werden. In siedendem Wasser quellen Stärkekörner, ihre Struktur wird zerstört. Sie sind dann polarisationsoptisch nicht mehr nachweisbar. Auch sämtliche Objektträger, auf die

die Schnitte gebracht werden, sind vor Versuchsbeginn auszukochen.

Versuche

Es wurden 10 Gruppen á 6 Ratten gebildet. Alle Tiere erhielten 3 Tage vor Versuchsbeginn keine Nahrung. Je 5 Ratten einer jeden Gruppe wurden 1,5 ml einer Suspension von 15 g Maisstärke in 50 ml Wasser intragastral appliziert, das sind etwa 120 x 10^6 Stärkekörner. Dem 6. Tier wurde keine Maisstärke verabreicht (Kontrollversuch). In 5 Versuchsreihen und einer Kontroll-Versuchsreihe wurde je ein Tier aus einer Gruppe nach 4, 6, 8, 10, 15, 20, 30, 60, 90 und 120 Minuten getötet und die Leber entnommen.

Versuchsgruppe I

4 Minuten nach intragastraler Applikation einer Maisstärkesuspension an Ratten waren pro 1 cm^2 Schnittfläche der Leber

0,23 Stärkekörner

zu finden (Tab. 1, Abb. 14). Davon lagen

Lokalisation	Maisstärkekörner
Vv. interlobulares	(+)
Aa. interlobulares	Ø
Ductuli biliferi	Ø
Sinusoide	(+)
Vv. centrales	Ø
Sammelvenen	Ø
Bindegewebe	Ø

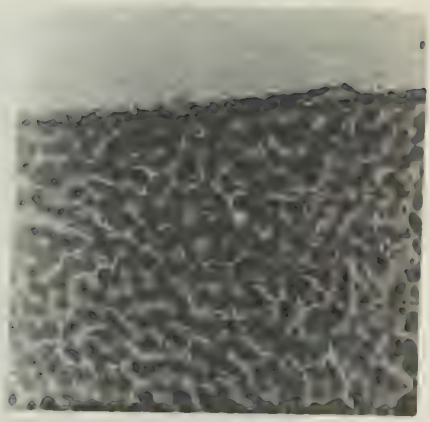


Abb. 8a,b:
Maisstärkekörner im Sinusoid der Rattenleber.
240-fach vergrößert.

Versuchsgruppe II

6 Minuten nach intragastraler Applikation einer Maisstärkesuspension an Ratten waren pro 1 cm^2 Schnittfläche der Leber

1 , 4 6 S t ä r k e k ö r n e r

zu finden (Tab. 1, Abb. 14). Davon lagen:

Lokalisation	Maisstärkekörner
Vv. interlobulares	(+)
Aa. interlobulares	Ø
Ductuli biliferi	Ø
Sinusoide	+
Vv. centrales	Ø
Sammelvenen	Ø
Bindegewebe	Ø

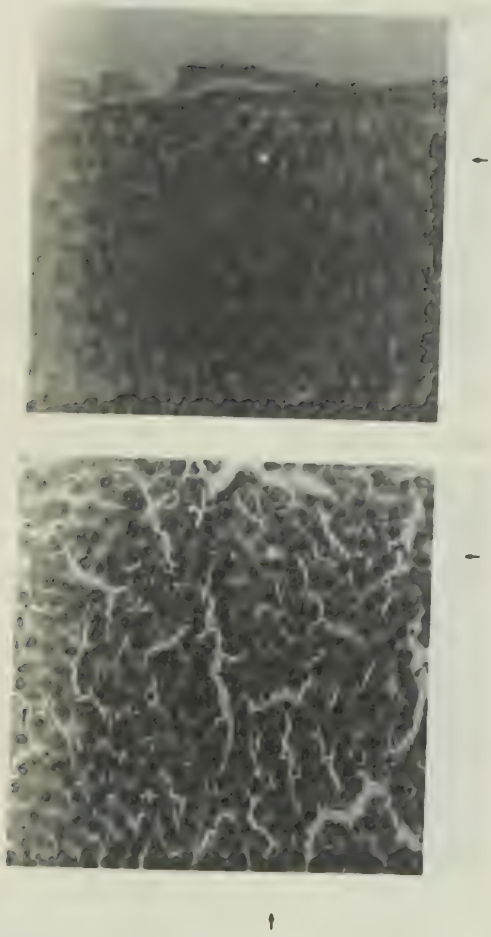


Abb. 8c,d:
Maisstärkekörner in Sinusoid der Rattenleber.
240-fach vergrößert.

Versuchsgruppe III

8 Minuten nach intragastraler Applikation einer Maisstärkesuspension an Ratten waren pro 1 cm^2 Schnittfläche der Leber 2,24 Stärkekörner zu finden (Tab. 1, Abb. 14). Davon lagen:

Lokalisation	Maisstärkekörner
Vv. interlobulares	(+)
Aa. interlobulares	Ø
Ductuli biliferi	Ø
Sinusoide	++
Vv. centrales	(+)
Sammelvenen	Ø
Bindegewebe	Ø

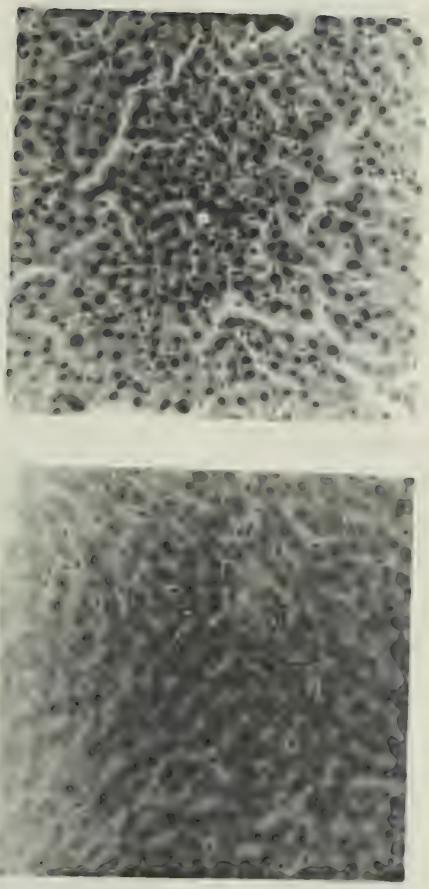


Abb. 8e,f:
Maisstärkekörner im Sinusoid der Rattenleber.
240-fach vergrößert.

Versuchsgruppe IV

10 Minuten nach intragastraler Applikation einer Maisstärkesuspension an Ratten waren pro 1 cm^2 Schnittfläche der Leber

3,48 Stärkekörner

zu finden (Tab. 1, Abb. 14). Davon lagen:

Lokalisation	Maisstärkekörner
Vv. interlobulares	(+)
Aa. interlobulares	Ø
Ductuli biliferi	Ø
Sinusoide	++
Vv. centrales	+
Sammelvenen	Ø
Bindegewebe	Ø

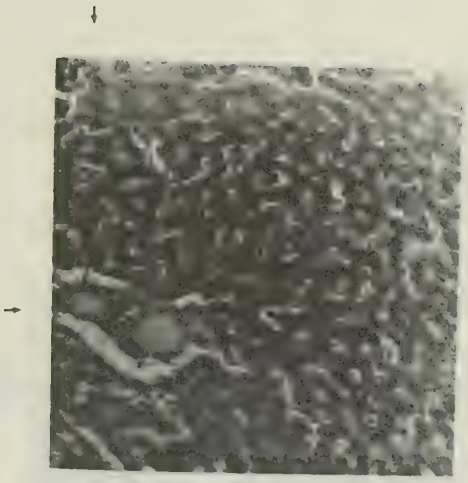


Abb. 9a:
Glykogenstärkekorn in der V. interlobularis der Rattenleber. 240-fach vergrößert.

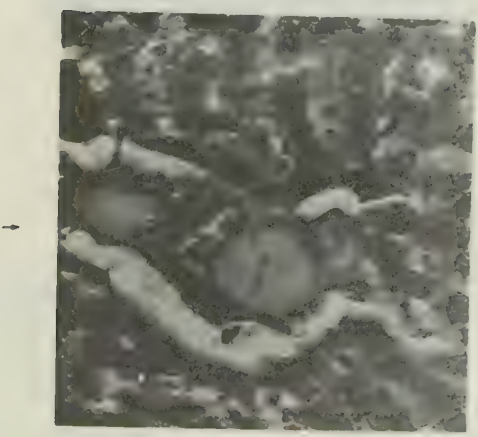


Abb. 9b:
Ausschnitt aus der Abb. 9a.
Ca. 450-fach vergrößert.

Versuchsgruppe V

15 Minuten nach intragastraler Applikation einer Maisstärkesuspension an Ratten waren pro 1 cm^2 Schnittfläche der Leber 0,47 Stärkekörner zu finden (Tab. 1, Abb. 14). Davon lagen:

Lokalisation	Maisstärkekörner
Vv. interlobulares	(+)
Aa. interlobulares	Ø
Ductuli biliferi	Ø
Sinusoide	(+)
Vv. centrales	(+)
Sammelvenen	Ø
Bindegewebe	Ø

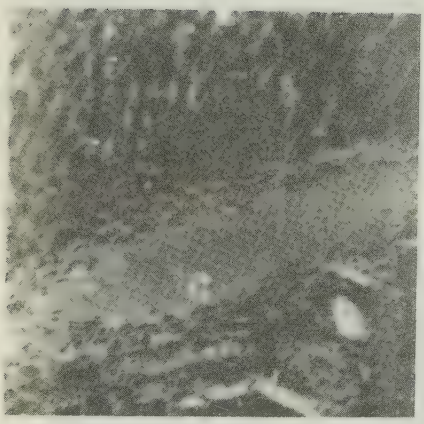


Abb. 6c:
Maisstärkekorn (Doppelkorn) in der V. interlobularis der Rattenleber. 240-fach vergrößert.

Versuchsgruppe VI

20 Minuten nach intragastraler Applikation einer Maisstärkesuspension an Ratten waren pro 1 cm^2 Schnittfläche der Leber 0,33 Stärkekörner zu finden (Tab. 1, Abb. 14). Davon lagen:

Lokalisation	Maisstärkekörner
Vv. interlobulares	Ø
Aa. interlobulares	Ø
Ductuli biliferi	Ø
Sinusoide	(+)
Vv. centrales	(+)
Sammelvenen	Ø
Bindegewebe	Ø

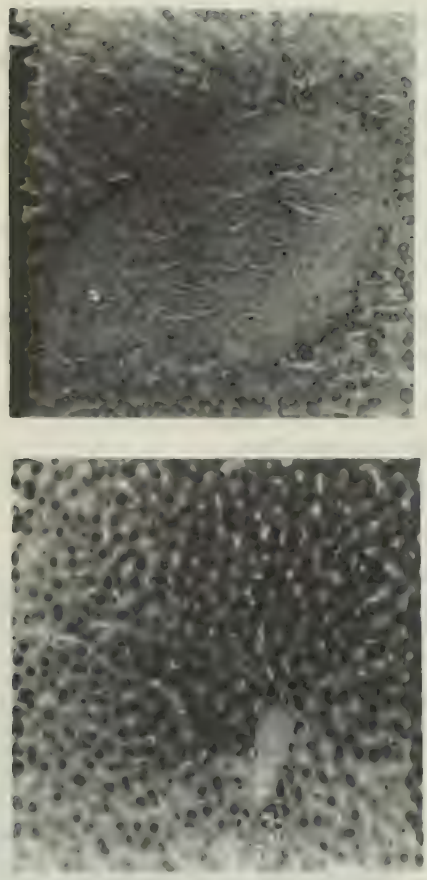


Abb. 10a,b:

Maisstärkekörner in der V. centralis der Nebennierenrinde. 240-fach vergrößert.

Versuchsgruppe VII

30 Minuten nach intragastraler Applikation einer Maisstärkesuspension an Ratten waren pro 1 cm^2 Schnittfläche der Leber 1,87 S t ä r k e k ö r n e r zu finden (Tab. 1, Abb. 14). Davon lagen:

Lokalisation	Maisstärkekörner
Vv. interlobulares	Ø
Aa. interlobulares	Ø
Ductuli biliferi	Ø
Sinusoide	+
Vv. centrales	+
Sammelvenen	(+)
Bindegewebe	(+)

Erstmalig in dieser Versuchsgruppe war in der Umgebung einiger in den Sinusoiden gefundener Körner eine strukturelle Reaktion zu beobachten. Es war eine Anlagerung von Zellen um die Maisstärkekörner erkennbar.

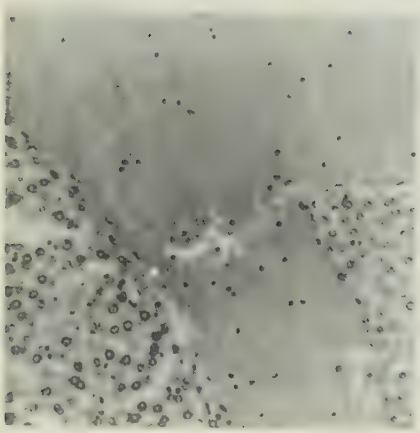


Abb. 10c:
Maisstärkekorn in der V. centralis der Rattenleber. 240-fach vergrößert.

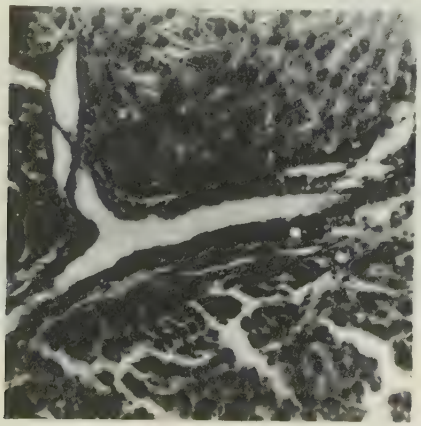


Abb. 11:
Maisstärkekorn im Bindegewebe der Rattenleber. 240-fach vergrößert.

Versuchsgruppe VIII

60 Minuten nach intragastraler Applikation einer Maisstärkesuspension an Ratten waren pro 1 cm^2 Schnittfläche der Leber

1 , 9 8 S t ä r k e k ö r n e r

zu finden (Tab. 1, Abb. 14). Davon lagen:

Lokalisation	Maisstärkekörner
Vv. interlobulares	Ø
Aa. interlobulares	Ø
Ductuli biliferi	Ø
Sinusoide	+
Vv. centrales	+
Sammelvenen	(+)
Bindegewebe	(+)

Die relative Anzahl der Körner in den Sinusoiden mit Umlagerung von Zellen hatte sich, im Vergleich zur Versuchsgruppe VII, wesentlich erhöht.

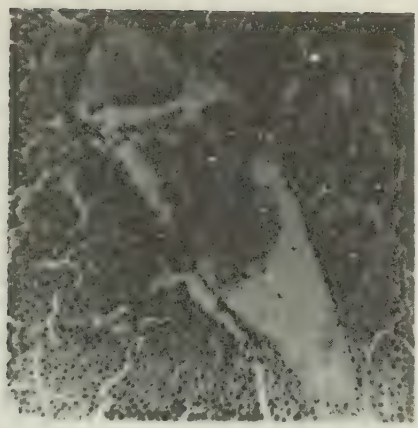


Abb. 12a:
Maisstärkekorn in der Sammelvene der Rattenleber. 94,5-fach vergrößert.

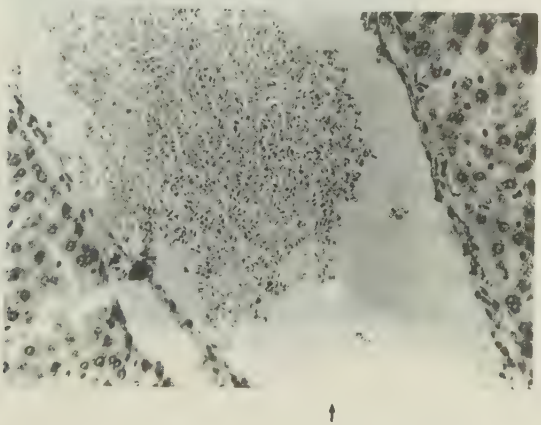


Abb. 12b:
Ausschnitt aus der Abb. 12a. 340-fach vergrößert.

Versuchsgruppe IX

90 Minuten nach intragastraler Applikation einer Maisstärkesuspension an Ratten waren pro 1 cm^2 Schnittfläche der Leber

1 , 2 3 S t ä r k e k ö r n e r

zu finden (Tab. 1, Abb. 14). Davon lagen:

Lokalisation	Maisstärkekörner
Vv. interlobulares	Ø
Aa. interlobulares	Ø
Ductuli biliferi	Ø
Sinusoide	+
Vv. centrales	(+)
Sammelvenen	(+)
Bindegewebe	Ø

Wiederum war, verglichen mit den Versuchsgruppen VII und VIII, die relative Anzahl derjenigen Stärkekörner in den Sinusoiden, in deren Umgebung eine zelluläre Reaktion erkennbar war, gestiegen.

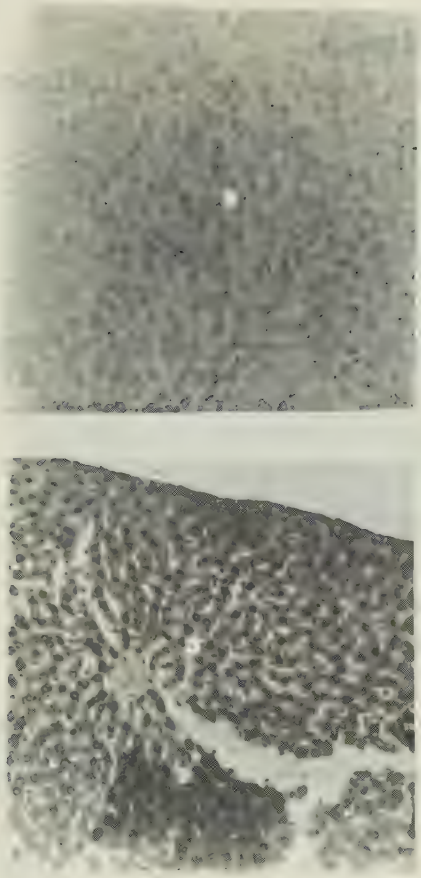


Abb. 13a,b:
Maisstärkekörner im Sinusoid der Rattenleber.
240-fach vergrößert.
Um die Stärkekörner ist eine Anlagerung von Zellen zu erkennen.

Versuchsgruppe X

120 Minuten nach intragastraler Applikation einer Maisstärkesuspension an Ratten waren pro 1 cm^2 Schnittfläche der Leber

0,75 Stärkekörner

zu finden (Tab. 1, Abb. 14). Davon lagen:

Lokalisation	Maisstärkekörner
Vv. interlobulares	ø
Aa. interlobulares	ø
Ductuli biliferi	ø
Sinusoide	(+)
Vv. centrales	(+)
Sammelvenen	ø
Bindegewebe	ø

Fast alle in den Sinusoiden gefundene Stärkekörner waren von Zellen umlagert. Ihre relative Anzahl lag über der der Gruppe VII, VIII und IX.

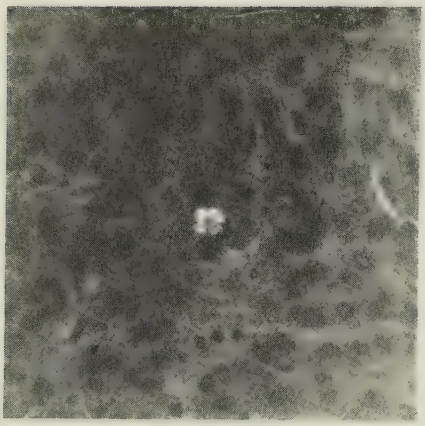


Abb. 13c:
Maisstärkekorn im Sinusoid der Rattenleber.
565-fach vergrößert.

Um das Stärkekorn ist eine Anlagerung von Zellen zu erkennen.

Im Inneren des Korns sind lytische Prozesse zu beobachten.

Kontrollversuche

Den Versuchsgruppen I bis X war je ein Kontrolltier zugeordnet, dem keine Maisstärkesuspension verabreicht worden war.

In keinem histologischen Schnitt der Leber von Kontrolltieren waren Stärkekörner nachweisbar.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß intragastral verabreichte große Partikel unverändert aus dem Digestionstrakt in die Leber gelangen. Schon 4 Minuten und noch 120 Minuten nach der Applikation sind Maisstärkekörner (Durchmesser 3 - 25 /um) in der Leber nachweisbar. Sie liegen meistens in den Leberkapillaren, den Sinusoiden, aber auch in den Vv. interlobulares, den Vv. centrales, den Sammelvenen und im Bindegewebe wurden Maisstärkekörner aufgefunden.
Nach 30 Minuten waren um einige in den Sinusoiden liegende Maisstärkekörner anlagernde Zellen erkennbar. Mit zunehmendem Zeitintervall zwischen intragastraler Applikation der Modellkörper und der Entnahme der Leber waren die Zellanlagerungen an die Stärkekörner häufiger zu beobachten.
120 Minuten nach der Applikation waren um fast alle in den Sinusoiden liegende Stärkekörner Zellanlagerungen erkennbar.

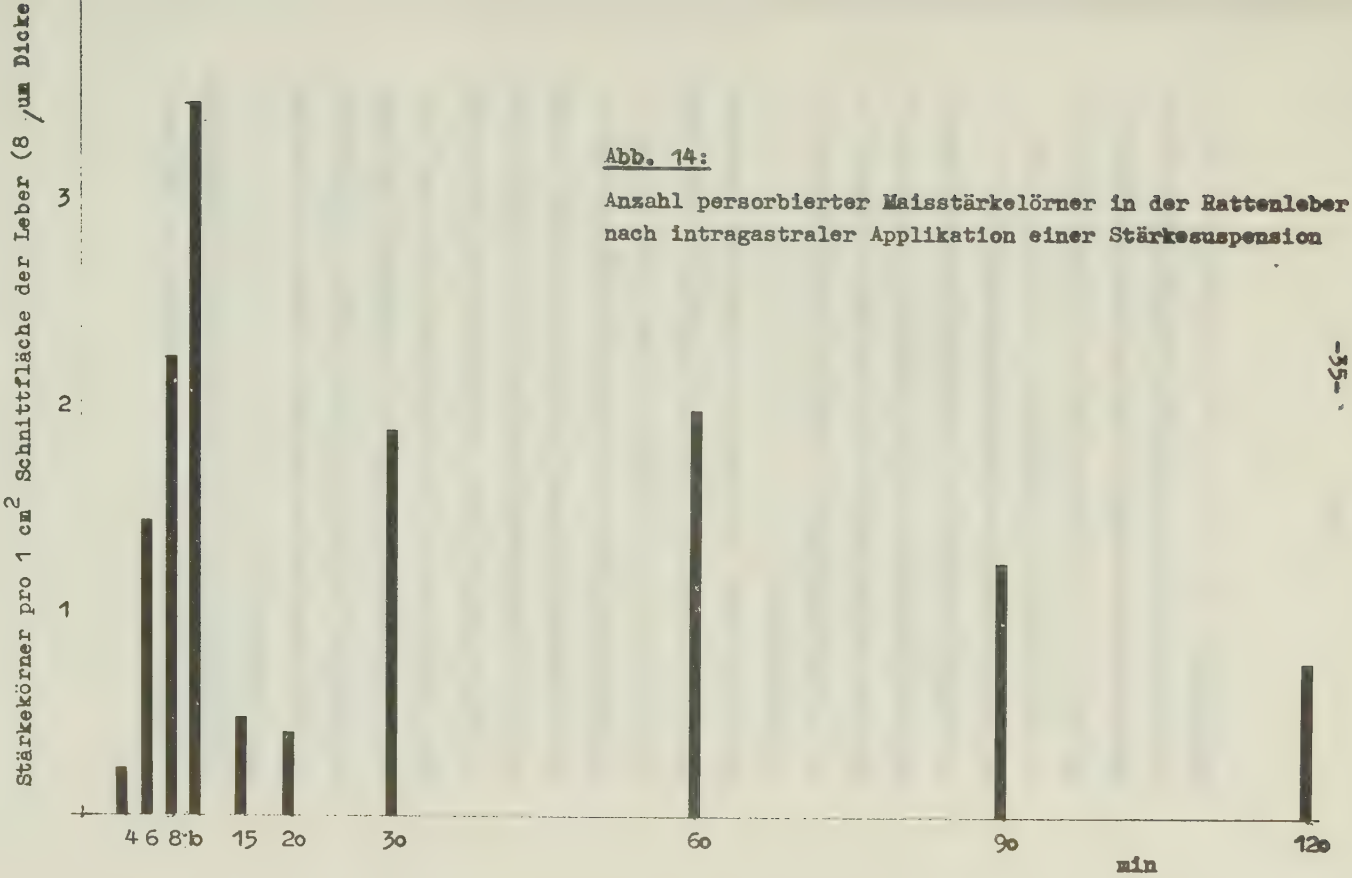
Tab. 1:

Persorbierte Meisstirkerdrner in der Rattenleber, nach intrazentrischer Applikation.

V. interlobularis	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Aa. interlobulares	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Ductuli biliferi	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Sinusoide	(+)	+	+	+	(+)	(+)	+	+	+	(+)
Vv. centrales	+	+	(+)	+	(+)	(+)	+	+	+	(+)
Sammelvenen	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Bindegewebe	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)

Abb. 14:

Anzahl persorbierter Maisstärkekörner in der Rattenleber nach intragastraler Applikation einer Stärkesuspension



Diskussion

Innerhalb des Sinusendothels der Leber sind die v. Kupffer'schen Sternzellen eine besondere Zellart. Sie haben u.a. die Eigenschaft zum Abrunden und zum Verlassen des Zellverbandes, zur amöboiden Beweglichkeit und zur starken Phagocytose (2).
Zur Phagocytose sind bei Säugetieren und auch beim Menschen die Zellen des RES befähigt. Zu ihnen gehören die Retikulumzellen und die Sinusendothelzellen der lymphatischen Organe, des Knochenmarks und der Leber.
M a s s h o f f (10) und S i e s s (13) beschrieben die Phagocytose von Reisstärkekörnern durch Leukocyten. Blut aus der Fingerbeere bzw. Herzblut von Meerschweinchen wurde auf Deckgläser gebracht und für 45 Minuten in einem Brutschrank belassen, erwärmt auf 37° C. Leukocyten wanderten an das Deckglas, wo sie fest kleben blieben und Kriechbewegungen zeigten. Nach Entfernung des Fibrinhäutchens wurde eine Reisstärkeaufschwemmung zugegeben (Durchmesser der Reisstärkekörner 4-6 µm). Es wurde beobachtet, daß 80 - 90% der Leukocyten bis maximal 5 Reisstärkekörner in sich aufnahmen.
B e n a c e r r a f (2) untersuchte die Phagocytosefähigkeit der v. Kupffer'schen Sternzellen. Er inji-

sierte Versuchstieren Kohlepartikel und stellte fest, daß 70 - 90%, je nach Dosis der verabreichten Kohlepartikel, von den v. Kupffer´schen Sternzellen phagocytiert wurden.

Da kurze Zeit nach intragastraler Applikation der Maisstärkesuspension um die persorbierten Stärkekörner in den Sinusoiden keine Zellanlagerungen zu erkennen waren, nach 120 Minuten jedoch um fast alle nachweisbaren Stärkekörner Zellen gelagert waren, ist zu diskutieren, ob persorbierte Stärkekörner in den Leberkapillaren durch Endothelzellen phagocytiert werden.

Da außerdem Stärkekörner auch in den Zentralvenen der Leber wiedergefunden wurden, ist anzunehmen, daß ein Teil der Stärkekörner die Leberblutbahn ohne Passageverzögerung mit dem Blutstrom passiert.

Es wurde besonders auch auf etwaige persorbierte Stärkekörner in den Ductuli biliferi geachtet, jedoch wurden keine Stärkekörner nachgewiesen. In früheren Versuchen (15) konnten allerdings persorbierte Partikel in der Galle beobachtet werden.

Schlußwort

Nach intragastraler Applikation von Maisstärkesuspension an Ratten wurden unveränderte Maisstärkekörner im Blutgefäßsystem der Leber nachgewiesen. Ein Teil der persorbierten Stärkekörner passiert unbehindert die Leber mit dem Blutstrom. Ein Teil der Stärkekörner embolisiert temporär im hepatischen Kapillargebiet. Um embolisierte Stärkekörner sind Endothelanlagerungen erkennbar, welche als beginnender Phagocytose-Mechanismus gedeutet werden können.
Zwischen 4 und 120 Minuten nach intragastraler Applikation wurde die Anzahl der Stärkekörner semiquantitativ bestimmt.

Literatur-Verzeichnis

1. Becker, V.:
Leberstruktur und Blutkrieslauf. Ärztl. Wschr., 11, S. 829-835 (1956)

2. Benacerraf, B.:
Functions of the Kupffer Cells. The Liver, Bd. II, Kap. 13, S. 37-62, Herausgeber Rouiller, Ch., Academic Press, New York and London (1963)

3. Donders, F.C.:
Untersuchungen über den Übergang fester Moleküle in das Gefäßsystem. Z. Rationelle Medizin, Neue Folge, 1. Bd., Heidelberg (1851)

4. Eberhard, R.F.:
Versuch über den Übergang fester Stoffe von Darm und Haut aus in die Säftemasse des Körpers. Med. Diss., Zürich (1847)

5. Elias, H. und J.C. Sherrick:
Morphology of the Liver. Academic Press, New York and London (1969)

6. Herbst, E.F.G.:
Das Lymphgefäßsystem und seine Verrichtungen, S. 333-337, Göttingen (1844)

7. Hirsch, R.:
Über das Vorkommen von Stärkekörnern im Blut und im Urin. Z. exp. Path. Ther. 3, 390 (1906)

8. Kostorz, R.:
Über die Läppchenabgrenzung in der Leber der Säugetiere. Anat. Anzeiger 83, S. 121-149 (1936-37)

9. Marfels, F. und J. Moleschott:
Der Übergang kleiner fester Teilchen aus dem Darmkanal in den Milchsaft und in das Blut. Wiener med. Wschr. 4, 817 (1854)

10. Masshoff, W.:
Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Urethan auf Phagocytose, Speicherung und Entzündung. Kln. Wschr., S. 397-400 (1948)

11. Oesterlen, F.:
Über den Eintritt von Kohle und anderen unlöslichen Stoffen vom Darmkanal aus in die Blutmasse. Z. Rationelle Medicin, 5. Bd., Heidelberg (1846)

12. Roulet, F.:
Methoden der Pathologischen Histologie. Springer-Verlag, Wien (1948)

13. Siess, M.:
Biologische und pharmakologische Beeinflussung der Leukocytenfunktion. Z. f. d. gesamte experimentelle Medizin, Bd. 120, S. 139-158 (1953)

14. Verzár, F.:
Aufsaugung und Ausscheidung von Stärkekörnern. Biochem. Z. 34, 86, (1911)

15. Volkheimer, G.:
Persorption, Monographie. Thieme-Verlag, Stuttgart (1972)

16. Volkheimer, G.:
Persönliche Mitteilung.

17. Williams, Jr., R.C. und H.H. Fudenberg:
Phagocytic Mechanisms in Health and Disease, Thieme-Verlag, Stuttgart (1972)

Herrn Prof. Dr. med. G. Volkheimer danke ich für die Überlassung des Themas, Herrn Prof. Dr. med. V. Becker für die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes im Pathologischen Institut des Klinikum Westend, Berlin.

Lebenslauf

Als Sohn des Kaufmanns Erwin Dammholz und seiner Ehefrau Johanna wurde ich am 19. September 1940 in Hamburg geboren.

Ich besuchte
1947 bis 1950 die Grundschule in Niendorf/Ostsee;
1950 bis 1953 die Grundschule in Hamburg-Volksdorf;
1953 bis 1957 die Wissenschaftliche Oberschule in Hamburg-Volksdorf, die ich mit der Obersekunda-Reife verließ;
1957 bis 1958 die Höhere Handelsschule in Hamburg.

1958 bis 1960 arbeitete ich als Volontär in verschiedenen Handelshäusern im Ausland. Ab 1960 arbeitete ich als kaufmännischer Angestellter in Hamburg und ab 1964 in Berlin. Im Frühjahr 1966 bestand ich die Reifeprüfung für Schulfremde vor dem Prüfungsausschuß des Senats für Schulwesen in Berlin.

Ab Sommersemester 1966 studierte ich Medizin an der Freien Universität in Berlin. Hier bestand ich im Frühjahr 1967 das Vorphysikum, im Frühjahr 1969 das Physikum und am 17. August 1972 das Medizinische Staatsexamen.